

· 临床实践 ·

慢性锰中毒 39 例临床分析

Clinical analysis on 39 cases of chronic manganese poisoning

周伟民, 王涤新

ZHOU Wei-min, WANG Di-xin

(北京市劳动卫生职业病防治研究所, 北京 100020)

摘要: 对 39 例电焊工人慢性锰中毒进行了总结分析。车间空气中锰浓度 $0.42 \sim 5.16 \text{mg}/\text{m}^3$, 平均接触工龄 23 年。对中毒的临床表现, 血锰、尿锰测定和神经行为功能检查等进行了讨论。

关键词: 锰; 职业接触; 中毒

中图分类号: O614.711; R135.1 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2001)01-0020-02

锰是损害人体中枢神经系统的毒物。慢性锰中毒起病缓慢, 且中毒早期缺乏特异性检查指标, 早期诊断有一定的困难。我们将 1990~1998 年收治的电焊工慢性锰中毒 39 例的职业性接触锰状况和临床特点加以总结, 以探讨其发病规律, 供诊断时参考。

1 临床资料

1.1 一般项目

本组男性 25 例, 女性 14 例。年龄 24~60 岁, 平均 42.1 岁, 电焊作业工龄 4~40 年, 平均 23.4 年。

1.2 职业接触锰状况

39 例患者来自机械制造业 28 例, 建筑业 2 例, 设备安装业 5 例, 其他行业 4 例。使用电焊条主要为 J-422、J-501、J-507 及不锈钢焊条和 H-08 锰二硅焊丝, 含锰量为 0.3%~6%, 个别使用 Mn-13 焊条, 含锰 13%。每日焊条用量 5~20 kg, 每日电焊作业时间 4~6 小时, 有时达 10 小时。经常需进入容器内焊接操作, 作业环境通风较差, 工作时穿工作服, 用手持式遮挡面罩。不定期测定的车间空气中锰浓度范围为 $0.42 \sim 5.16 \text{mg}/\text{m}^3$, 个别作业点锰浓度达 $25.74 \text{mg}/\text{m}^3$ 。3 例患者既往还曾从事锰铁冶炼 1~2 年, 无既往空气锰浓度记录。

1.3 临床表现

患者最常见的临床表现为头痛、头晕、乏力、睡眠障碍、记忆力减退等类神经症, 其次是腱反射亢进, 再依次是四肢肌张力增高、手颤、轮替动作迟缓、性功能减退等, 严重者有行走困难(见表 1)。

2 实验室检查

2.1 血锰、尿锰测定

16 例患者测定了血锰, 增高者 8 例; 22 例测定了尿锰, 增高者 9 例。

表 1 39 例慢性锰中毒临床表现

症状/体征	例数	百分率%
类神经症	34	84.62
焦虑、情绪不稳定	14	35.89
语言不流畅	4	10.25
手指震颤	27	69.23
轮替试验迟缓	13	33.33
四肢肌张力增高	29	74.35
四肢腱反射亢进	32	82.05
行走困难、步态异常	1	2.56
性功能减退	9	23.07

2.2 X 线检查

X 线正位胸片检查 28 例, 诊断为 I 期电焊工尘肺 1 例; 两肺纹理增重紊乱者 20 例。

2.3 脑血流图检查

脑血管超声检查 15 例, 基底动脉或大脑中动脉血流量减少或血流速度减慢 7 例, 1 例伴脑动脉硬化。

2.4 肌电图检查

肌电图检查 16 例, 末端运动潜伏期延长 1 例, 运动神经传导速度减慢 1 例, 感觉神经传导速度减慢 1 例。

2.5 脑电图检查

脑电图检查 16 例, 轻度异常 1 例, β 频带前移 2 例, 边缘状态轻睡 1 例。

2.6 CT 检查

头颅 CT 检查 15 例, 基本正常 13 例, 左小脑半球有软化灶 1 例, 腔隙性脑梗塞 1 例。

2.7 神经行为功能测试

神经行为功能测试 13 例, 有 11 例表现为程度不同的焦虑或抑郁症。11 例中男性 6 例, 女性 5 例。

3 治疗

3.1 综合治疗

39 例患者均静脉给予脑活素、脑复康、葛根素等促进脑循环及脑细胞营养剂, 并给予能量合剂, 植物神经功能调节药物, 每日 1 次, 10 天 1 疗程, 共 2~4 个疗程。并口服维生素 C、维生素 E 等, 辅以中药及体能、物理治疗等。

3.2 驱锰治疗

收稿日期: 2000-04-18; 修回日期: 2000-08-22

作者简介: 周伟民 (1954-), 男, 北京人, 主治医师, 从事职业病临床工作 20 年。

对 7 例住院前仍在工作岗位的患者进行了驱锰治疗。给予 20%CaNa₂EDTA 1.0 克静脉滴注, 用药 3 天, 停药 4 天为 1 个疗程, 共进行 2~4 个疗程。驱锰前测定血锰、尿锰各 1 次, 驱锰期间每个疗程测定血锰、尿锰各 3 次, 结果见表 2。

3.3 多巴胺制剂治疗

2 例曾短期使用美多巴 250mg Bid, 症状无明显改善, 后停用。

表 2 7 例锰中毒患者驱锰治疗前后血锰、尿锰测定结果 ($\mu\text{mol/L}$)

病例	驱锰治疗前		EDTA-Ca 驱锰治疗期间	
	血锰	尿锰	血锰	尿锰
1	0.1493	0.0437	0.1857~0.0855	0.1183~0.1037
2	0.1820	0.1347	0.2730~0.1092	0.2621~0.1420
3	0.1911	0.1857	0.1784~0.0055	0.1857~0.1584
4	0.2366	0.1420	0.0956~0.0637	0.2075~0.1966
5	0.2839	0.0837	0.1037~0.0619	0.2312~0.2111
6	0.3640	0.3640	0.1493~0.0619	0.2767~0.2202
7	0.6553	0.3640	0.2184~0.0910	0.3331~0.2730

度记录, 多数仅有大致范围, 超标浓度数倍至数十倍; 当时的工作环境普遍较 90 年代差。我们对全市 1990~1998 年期间, 电焊作业点锰烟尘检测结果, 锰超标率平均为 15.0%~43.3%, 平均空气中锰浓度在 0.10~0.92mg/m³, 9 年中有 6 年平均浓度超过国家卫生标准^[2], 说明北京地区电焊工职业性接触锰水平仍较高, 有可能引起锰毒性神经系统损害。

4.2 锰中毒的临床表现及检查指标

4.2.1 锰中毒的临床表现 锰中毒病程呈渐进式, 早期出现非特异性的类神经症和自主神经功能紊乱。严重者有典型的锥体外系损害表现 (详见表 1)。依据国标 GB-3232-82《职业性慢性锰中毒诊断标准及处理原则》, 诊断慢性轻度锰中毒 38 例, 慢性重度锰中毒 1 例。

4.2.2 血锰、尿锰的测定意义 体内的锰主要经消化道排泄, 因此, 血锰和尿锰不能反映体内锰含量的真实情况。某些学者认为, 虽然用血锰和尿锰来进行个体锰接触的评估仍较困难, 然而在群体上尿锰测定似乎可反映最近锰接触情况, 血锰在某种程度上反映体内锰负荷^[3]。本组 39 例锰中毒患者在住院期间检测血锰、尿锰阳性率较低, 我们认为与此因有关。建议今后进行定期体检测定, 密切观察, 以便尽早发现血锰、尿锰的动态变化, 同时需要寻找更敏感的生物标志物, 作为锰接触的指标, 以便早期诊断。

4.2.3 X 线胸片检查 电焊作业主要接触锰的烟尘, 对工人呼吸系统有明显的损害。X 线胸片检查 28 名患者, 两肺纹理增重紊乱 20 人, 占 71.4%。1 例诊断 I 期电焊工尘肺 (3.5%), 工龄为 23 年。

4.2.4 神经行为功能测试的意义 本组中 13 例进行了神经行为功能测试, 有 11 例出现了行为功能异常, 占 84.6%, 说明长期接触锰可引起人体神经行为功能异常, 主要表现为焦虑或抑郁症。近年来, 采用 WHO-NCTB 神经行为功能测试^[4], 对锰接触工人进行研究显示, 锰作业工人紧张、焦虑、抑郁、疲乏等表现明显高于对照组, 目标追踪时下降, 简单反应时

4 讨论

4.1 电焊工锰接触水平与慢性锰中毒发病的关系

由于到目前为止对个体锰接触浓度进行评价仍十分困难, 因此锰中毒发病的接触浓度难以确切分析。职业接触人群的健康调查和定期对车间空气锰浓度进行检测分析, 有助于发现职业接触锰的潜在危险性^[1]。本组 39 例锰中毒患者平均作业工龄 23.4 年, 查阅 60~80 年代时患者所在工厂的空气锰浓

延长^[5]。此项检查作为无损伤的早期诊断辅助指标是有意义的。

4.2.5 其他检查 为了解锰中毒患者脑血流、脑电生理、脑结构的变化, 我们对部分锰中毒患者进行了脑血管超声、脑电图、头颅 CT 检查及神经肌电图检查, 没有发现特异性改变。由于例数较少, 这方面的研究工作还有待进一步探讨。

4.3 锰中毒治疗

4.3.1 驱锰治疗 我们选择了 7 例血锰和尿锰水平较高的患者, 用 20%CaNa₂EDTA 进行 2~4 个疗程的驱锰治疗, 驱排中血锰的峰值下降明显, 近 90% 的样品达正常范围; 而尿锰高于正常值者占受检样品的 67%。我们认为对锰中毒患者进行 1~3 个疗程驱锰治疗是有意义的。但对于脱离锰接触时间较长的患者, 可不必再驱锰治疗。

4.3.2 综合治疗 锰中毒患者应以综合治疗为主。本组 39 例患者经中西医综合治疗, 大多数患者病情有所好转, 出院后每年复诊, 多数患者病情稳定。1 例轻度锰中毒患者 (41 岁, 男性), 病情明显好转数年后又逐渐出现典型的帕金森病表现, 难以除外与慢性锰中毒的关系。

参考文献:

[1] 王莹, 顾祖维, 张胜年, 等. 现代职业病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 159-163.
 [2] Wang DX, Zhou WM, Wang SZ, et al. Occupational exanganese to manganese in welders and associated neurodegenerative diseases in China [J]. The Toxicologist vol. 1998, 42 (1-S): 24.
 [3] Roels H, Lauwerys R, Genet P, et al. Relationship between external and internal parameters of exposure to manganese in workers from a manganese oxide and salt producing plant [J]. American Journal of Industrial Medicine. 1987, 11: 297-305.
 [4] WHO. Manganes. Environmental Health Criteria 17 [Z]. Geneva. 1981. 65-71.
 [5] 潘绥, 林燧, 罗世昌. 锰与噪声联合作用对神经行为影响的探讨 [J]. 中国职业医学, 2000, 27 (1): 12-14.